Aus der Abteilung für Röntgendiagnostik
(Leiter: Professor Dr. G. Viehweger)
in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. E. Kern

VENÖSE ABFLUSSTÖRUNGEN IM SCHULTER-ARM-BEREICH KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE BEFUNDE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Reinhold Raab
aus Reußendorf

Würzburg, den 15.6.81

Aus der Abteilung für Röntgendiagnostik
(Leiter: Professor Dr. G. Viehweger)
in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. E. Kern

VENÖSE ABFLUSSTÖRUNGEN IM SCHULTER-ARM-BEREICH KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE BEFUNDE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Reinhold Raab
aus Reußendorf

Würzburg, den 15.6.81

Referent:	Professor Dr. G. Viehweger
Korreferent:	Professor Dr. W. Bondorf
Dekan:	Professor Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 25.11.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	1
1. Klinisches Bild	1
2. Diagnostik	2
3. Krankheitsentstehung (Pathogenese) - Autorenmeinungen -	3
4. Eigene Untersuchungen	7
5. Diskussion	15
6. Zusammenfassung und Beurteilung	25
Literaturverzeichnis	I - III

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0043

Venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich
Klinische und röntgenologische Befunde

E i n l e i t u n g

Der primäre Achselvenenstau ist ein Krankheitsbild, mit dem der Arzt in der freien Praxis nicht sehr häufig konfrontiert wird.
Er ist im wesentlichen gekennzeichnet durch Schwellung, Schmerzen, Cyanose und vermehrte oberflächliche Venenzeichnung eines Armes und der zugehörigen Schulter-Brustregion. Seit gut 100 Jahren ist dieses Krankheitsbild unter vielen anderen Synonyma bekannt. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle ist der primäre Achselvenenstau durch einen thrombotischen Verschluß der Achselvene (Irritationsfolge am Locus minoris resistentiae - Costoclaviculararaum -) bedingt.
Ausführlich beschrieben wurde dieses Krankheitsbild erstmals von Paget (1875) und von v. Schroetter (1884).
Aus diesem Grunde hat sich auch heute allgemein der Begriff "Paget-v. Schroetter-Syndrom" für den primären Achselvenenstau eingebürgert.

1. Klinisches Bild:

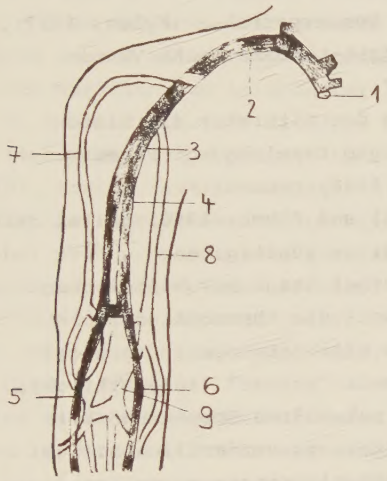
Das klassische klinische Bild der Erkrankung ist in nahezu allen Fällen gleich.
Es beginnt in der Regel nach ungewohnter körperlicher Belastung (Dauertätigkeit, abrupte Muskelanspannung, vielfach auch nur nach Bagatelltraumen) mit plötzlichem Auftreten von starkem Achselschmerz ("als ob etwas gerissen sei"). Nach Stunden folgen Armschwellung mit Cyanose, Paraesthesien und Muskelschwäche. An der betroffenen Seite kann der Arterienpuls abgeschwächt sein. Nach Tagen bis Wochen kann sich eine verstärkte, oberflächliche Venenzeichnung, die klinisch als Ausdruck eines kollateralen Gefäßsystems angesehen werden kann, über Schultern, Oberarm und Brustwand der betroffenen Seite entwickeln.

Im weiteren Verlauf stehen oft eine rasche Veränderlichkeit des venösen Stauungszustandes mit Beschwerdezunahme schon nach leichter Belastung im Vordergrund.
Vielfach verschwinden die akuten Beschwerden schon nach einigen Tagen bis Wochen, können dann aber in Form von "Wetterfühligkeit" schubweise wieder auftreten. Die Symptome sind dann meist geringfügiger und in ihrer Intensität subjektiv gefärbt.
Eine verstärkte oberflächliche Venenzeichnung des Oberarmes, an der Schulter und im äußeren, oberen Brustbereich, sowie geringe Armumfangvermehrung (1-4 cm) ist so lange nachweisbar, so lange sich die Abflußverhältnisse nicht normalisiert haben.
Nach den Literaturangaben erkranken vorwiegend Männer im 3./4. Lebensjahrzehnt unter Bevorzugung des Arbeitsarmes.

2. Diagnostik:

Bei der Diagnostik des klinischen Bildes kommt der Phlebographie eine überragende Stellung zu. Neben der Diagnosestellung gibt sie auch Auskunft über Ort und Ausdehnung des Verschlusses. Ebenso gestattet die Phlebographie auch eine Aussage über die Kompensationsfähigkeit des vorhandenen Kollateralkreislaufes. In unklaren Fällen dient die Kontrollphlebographie zur Sicherung oder zum Ausschluß der Diagnose Achselvenenstau ("Paget-v. Schroetter-Syndrom").
Je nach klinischem Bild wird bei der Phlebographie eine Handrückenvene (bei Verdacht auf eine venöse Abflußhinderung am Unterarm bzw. im Bereich der Ellenbeuge) oder Ellenbeugevene, meist V. mediana cubiti (bei Verschlußverdacht im Schulter-Arm-Bereich) punktiert und 20 - 30 ml eines 60 %-igen Kontrastmittels (z.B. Conray 60) rasch injiziert. Im folgenden werden dann im Sekundenabstand mehrere Aufnahmen der Schulterregion zur Darstellung der Abflußverhältnisse der V. axillaris, V. subclavia und V. anonyma angefertigt, wobei die obere Hohlvene miterfaßt sein sollte.

Normale Röntgenanatomie der Schulterarmvenen:



Venen der oberen Extremität (nach Kappert, 1969)

1	V. cava superior;	2	V. subclavia;
3	V. axillaris ;	4	V. brachialis;
5	V. radialis ;	6	V. ulnaris;
7	V. cephalica ;	8	V. basilica;
9	V. cubitalis mediana;		

3. Krankheitsentstehung (Pathogenese) - Autorenmeinungen -

Während die Klinik des Krankheitsbildes - Venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich in der Literatur nahezu ähnlich beschrieben wird, sind die Ansichten und Ergebnisse über die Entstehung äußerst vielseitig.
Löhr (1929) sprach aufgrund der klinischen Symptomatik (Müdigkeit, Muskelschwäche, Schmerzen bei Belastung) von einer "Claudicatio venosa intermittens". Dies ist eine Anlehnung an die bei arterieller Minderdurchblutung ähnlichen Beschwerden.

Das pathogenetische Moment in der Diagnose findet seine Umreißung in Bezeichnungen wie "Überanstrengungsthrombose (Thrombose par effort, traumatische Axillar-Venenthrombose, primär spastische Venensperre) - (Eylau, 1957), oder nach Ollinger (1948) "nicht-thrombotische Venensperre der oberen Extremität".
In den letzten Jahren wird in der Literatur die historisch nicht ganz gerechtfertigte Bezeichnung "Paget-v. Schroetter-Syndrom" (Hughes, 1948) genannt.
Brandt (1948), Tiwisina (1953) und Böhme (1966) halten den Ausdruck "Achselvenenstau" für am günstigsten.
Ihrer Meinung nach werden hierbei keine morphologischen Befunde vorausgesetzt und sowohl die thrombotische als auch nicht-thrombotische Form mit einbezogen. Sie legen dabei großen Wert auf den Zusatz "primär" (idiopathisch), um eine Abgrenzung gegenüber sekundären Formen und klinisch ähnlichen Krankheitsbildern zu verdeutlichen. Zum Krankheitsbild des primären Achselvenenstaues sollen nicht gerechnet werden:
Venöse Abflußstörungen bedingt durch Tumoren, Metastasen, Aneurysmen (Pleuraspitzenschwielen) oder das postoperative Armödem nach Retterscher Radikaloperation (sekundärer Achselvenenstau).
Böhme (1966), Adams etal. (1965) möchten auch eine Abtrennung der primären Varicosis (selten), angeborene Mißbildung der Armvenen, arteriovenöse Anastomosen (Morbus Klippel - Trenaunay) und Lymphödemformen vom Krankheitsbild des Achselvenenstaues.
Eine Venenthrombose der oberen Extremitäten war nach Meinung der Erstbeschreiber als Folge eines akuten Unfallgeschehens oder längerer ungewohnter Tätigkeit anzusehen.
Löhr (1929, 1933 und 1936), Wulsten (1931), Moure und Martin (1932) erkannten nicht-thrombotische Formen des Achselvenenstaues bei klinisch gleichem Erscheinungsbild.

Aufgrund dieser Feststellung fand die Bedeutung extravasaler Faktoren (Fascien und Muskelstränge - Langerscher Achselbogen - atypisch verlaufende Nerven und Gefäße - Ödem des Achselfettgewebes und Lymphadenitiden) Eingang in die Literatur. Aufgrund der normalen anatomischen Verhältnisse im Schulter-Arm-Bereich (Fixation der V. subclavia an der 1. Rippe durch Costo-acromeale Fascieneinscheidung) prägten Löhr (1929), Henningsen (1940), Brandt (1948), Ollinger (1948) und Mahorner (1957) den Begriff des "Locus minoris resistentiae". Hierbei sollen schädigende Auswirkungen von Dreh - Zugbewegungen auf die Vene gefördert werden.
Eine zusätzliche Einengung der V. subclavia durch den Musc. scalenus anterior und Musc. subclavius beschrieb Mc. Cleery (1951).
Andere Beobachter sehen den Grund des Schulter-Arm-Syndroms in der verstärkten Muskelarbeit. Hierbei soll es einerseits zu reaktiver Muskelenge (Zehnder, 1938), andererseits zur Überdehnung der Venenwand mit Schädigung des Endothels und Periphlebitis kommen (Puhl, 1936). Henningsen gelang 1940 einmal der histologische Nachweis eines Venenintimaeinrisses.
Cottalorda (1924), Wagner (1938), Ochsner und de Bakey (1940), Sunder - Plassmann (1943), Brandt (1948), Balas etal. (1952), Tiwisina (1953), Csillag und Gergely (1957) halten einen Spasmus der Achselvene aufgrund anhaltender Belastung oder Venendehnung für den primären Vorgang. Sekundär könne dann eine Thrombose entstehen. Lang anhaltende Kontraktionen der Venenwand sollen eine Phlebosklerose verursachen. Dies wurde bei der chronischen Beckenvenensperre (nach Wanke - Gumrich) mit den teils älteren rekanalisierten Thromben mehrfach untersucht (Wanke, 1955, Eufinger etal. 1961).
Bei experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen konnte Brandt (1958) einige Minuten anhaltende Venenspasmen an der V. jugularis nach deren Zerrung nachweisen.

Venenspasmen beim Herzkatheterismus sah Drewes (1966). Auch bei der Serienphlebographie wurden Venenspasmen beobachtet (Bales etal., 1953).
Beim Auftreten von Venenspasmen wiesen Wagner (1938), Ollinger (1948), Loose (1952), Eylau (1957) und Drewes (1966) auf die Bedeutung der vegetativen Reaktionslage hin.
Lob (1947) erörterte als ursächlichen Prozeß des Achselvenenstaues eine allergisch-endoergische Endophlebitis. Dies entspräche einem Prozeß nach Art der Endangiitis obliterans in Verbindung mit mechanischen, lokal einwirkenden Faktoren.
Pleuraspitzenprozesse als Ursache für den Achselvenenstau beschrieben Demel und Sgalitzer (1934).
Ollinger (1948) sowie Schmitt und Kiene (1967) nahmen in einigen seltenen Fällen Herz-Kreislaufschäden und Bluterkrankungen (Polyglobulien und Leukämien) sowie Infektionskrankheiten als auslösendes Moment an.
Infektionstoxische Einflüsse (Tonsillitis, Grippe, Phlegmonen nach Erfrierungen, Lues mit positiver Wassermann-Reaktion) bei der Entstehung venöser Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich beschrieben Brandt (1948), Loose (1952), Tiwisina (1953), Bellmann und Sieber (1960). Dabei soll im mesenchymalen Gewebe eine Krankheitsbereitschaft bewirkt werden, oder eine erhebliche Schädigung der Gefäßwand herbeigeführt werden. In Folge genüge dann ein geringer mechanischer oder vegetativer Reiz am "Fixationspunkt des Gefäßes" (Wagner), um einen Spasmus der Axillarvene auszulösen.
Eine Veränderung der Arterienpulsation (Verminderung) im befallenen Arm stellten Läwen (1937), Wagner (1938), Schmitt und Kiene (1967) fest. Sie nahmen hierfür einen path. Arterien-Spasmus als Ursache an.

Diese These kann nach neueren Erkenntnissen nicht aufrecht erhalten werden. Die Arterienpulsabschwächung ist in erster Linie als Kompensationsvorgang beim akuten Achselvenenstau zu sehen (Läwen, 1934, Hershey etal. 1953, Griessmann etal. 1960).

4. Eigene Untersuchungen:

In den Jahren 1972 bis 1977 wurden der Abteilung für Röntgendiagnostik in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg 27 Patienten mit einer venösen Abflußstörung im Schulter-Arm-Bereich zur Untersuchung zugewiesen.
Das Patientengut gliedert sich wie folgt auf:

A: Venöse Abflußstörungen nach körperlicher Tätigkeit

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1. Kü. K. 46. J. ♂ 5807/72	Verschluß der V. subclavia und wandständiger Thrombus in der V. axillaris und V. brachialis links	Sportler (Schütze), Hanteltraining, statische Belastung des linken Armes
2. Lo. H. 50 J. ♀ 1803/77	Verschluß der V. axillaris am Übergang zu V. subclavia rechts	Schwellneigung nach schwerer körperlicher und unspezifischer Arbeit.

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
3. Ku. J. 65 J. ♂ 2956/76	Unregelmäßige Füllung der V. axillaris und V. subclavia links (Einflußphänomen)	Jäger, Schwellneigung des linken Armes beim Herabhängen, besonders beim Tragen des Gewehres über der linken Schulter, leichte Besserung beim Wechsel auf die rechte Seite.

B. Venöse Abflußstörungen nach einem Trauma:

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1. Gr.Ru. 42 J. ♂ 6364/75	Verschluß der V. axillaris links, Einengung des Übergangs der V. brachialis zur Vena axillaris, ca. 10 cm lang.	Landwirtschaftlicher Unfall, Stoßen des Traktorbremshebels in die linke Axilla.
2. Kö. A. 39 J. ♂ 10404/76	Lumeneinengung der linken V. axillaris an der Kreuzungsstelle zwischen Clavicula und 1. Rippe (wandständige Thrombose?)	Autounfall, Verletzung der A. brachialis links, Versorgung mit Venenpatch.

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
3. Wa.Jo. 42 J. ♂ 7408/73	Verschluß der linken V. axillaris und subclavia	Messerstichverletzung im Bereich der linken, oberen Thoraxseite mit Verletzung der V. subclavia
4. Br.Su. 20 J. ♀ 7057/75	Ausfall der V. brachialis links, V. axillaris links und auch der V. subclavia links von der 1. Rippe bis zum Übergang in die V. axillaris	Sturz mit der Streckseite des linken Oberarmes auf eine Treppenkante, Entwicklung eines ausgeprägten Hämatoms.
5. Go. A. 47 J. ♂ 3243/73	Verschluß der V. basilica und axillaris rechts	Glassplitterverletzung am rechten Zeigefinger, V. a. weitgehende Thrombose der V. axillaris rechts
6. He. D. 61 J. ♀ 1812/77	Verschluß der V. axillaris rechts lateral der 2. Rippe	Einlegen eines Sublaviakatheters, der perforierte, Einflußstauung im rechten Arm.

C: Venöse Abflußstörungen aufgrund einer Thrombophlebitis:

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1. Eb. A. 60 J. ♂ 8562/76	Verschluß des prox. Abschnittes der V. brachialis sowie der ges. V. axillaris links	Entstehung einer Thrombophlebitis nach Einlegen eines peripheren Venenkatheters
2.Scho.R. 49 J. ♂ 2052/77	Verschluß der V. axillaris links, sowie der V. brachilis links und der V. subclavia links	Thrombophlebitis nach Einlegen eines peripheren Venenkatheters.

D: Venöse Abflußstörungen ohne erkennbaren Grund:

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1.Eir.H. 36 J. ♂ 2584/77	Ausfall des peripheren Anteiles der V. subclavia links; Ausfall der V. axillaris und teilweise brachialis links; teilweise Aussparungen, zentrale Thromben?	Plötzliche Schwellung des linken Armes nach einem epileptischen Anfall. Umfangsdifferenz linkem zu rechtem Arm: 33 cm zu 28 cm

Patient	Verschlußlokalisation (Röntenbefund)	Anamnese
2. Reu.E. 52 J. ♀ 7304/75	Geringe Einengung am Übergang der V. subclavia in Höhe des cranialen Randes der 1. Rippe rechts	Schweres Schulter-Arm-Syndrom rechts Deformierung der Procc. uncc. sowie reaktive Veränderung an den Procc. costotransversarei; Spangenbildung zwischen HWK 3/4 ventral. Verschmälerung der Zwischenwirbelräume zwischen HWK 4/5.
3. Ru.V. 45 J. ♀ 2236/74	Stenose der V. axillaris rechts auf ca. 6 cm Länge	Partielle Thrombose durch Kompression von außen?
4. Kai.E. 50 J. ♀ 1809/77	Verschluß der V. brachialis links, der V. axillaris links, der V. subclavia links im Bereich der 1. Rippe	Rez. Armschwellung links
5. Eb. J. 21 J. ♂ 3078/76	Unvollständige Füllung der V. axillaris, subtotaler Verschluß der V. subclavia links.	Plötzliche Schwellung des linken Armes.

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
6. Vo.J. 19 J. ♀ 5502/75	Ausfall der V. subclavia und axillaris links	Einschlafen des linken Armes eines Morgens, einige Tage später Schwellung und livide Verfärbung des Armes, in der linken Axilla ist eine strangförmige Verdickung tastbar. (frische Thromben?)
7. Li.R. 41 J. ♀ 2243/74	Verschluß der V. subclavia und V. axillaris links,	Plötzliche Schwellung des linken Armes. V. a. Thrombose
8. Mai.E. 33 J. ♂ 5803/73	Verschluß der V. subclavia und V. axillaris rechts.	Leichte Schwellneigung des rechten Armes über einen Zeitraum von 5 Jahren. Thrombose der V. axillaris sowie eines Teiles der V. subclavia
9. St.M. 21 J. ♀ 8800/75	Verschluß der V. axillaris und V. subclaiva rechts	Plötzliche Schwellung des rechten Armes, längliche Thromben der V. axillaris, keine Kontrazeptiva

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
10. Pf.A. 39 J. ♀ 11239/75	Verschluß der V. axillaris und V. brachialis links	Plötzliche Schwellung des linken Armes; Tiefe Armvenenthrombose, Kontrazeptivaeinnahme

E: Venöse Abflußstörungen bei raumfördernden Prozessen im Mediastinum und teilweiser Bestrahlung:

I. Patienten mit benignen Tumoren:

Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1. W. R. 27 J. ♀ 1901/77	Verschluß der V. subclavia links	Thymuszyste
2. Ro.M. 69 J. ♀ 1214/74	Verschluß der V. brachialis, V. axillaris und V. subclavia rechts	retrosternale Struma
3. Gen.A. 51 J. ♂ 6404/76	Verschluß der V. brachio-cephalica links	Thymom

II. Patienten mit malignen Tumoren und Metastasenbildung:

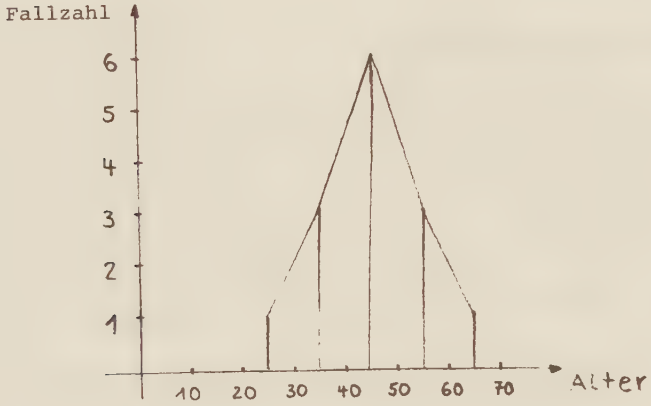
Patient	Verschlußlokalisation (Röntgenbefund)	Anamnese
1. Ra.K. 46 J. ♂ 2581/74	Pelotteneffekte der linken V. subclavia, Impression durch vergrößerte Lymphknoten	Bronchialkarzinom links, Z. n. Telekobaltbestrahlungsserie; Lymphknotenmetastasen rechts
2. Lei.A. 68 J. ♀ 7880/72	Einengung der V. axillaris links in Höhe der 2. Rippe, V.a. Füllungsdeffekt am Übergang der V. axillaris zur V. subclavia links (Clavicula bedingt?)	Z.n. Mammaradikaloperation links
3. Mai.J. 58 J. ♂ 8974/76	obere Hohlvene	Z.n. metastasiertem Bronchial - Ca. rechts Z.n. Oberlappenresektion rechts, Z.n. Telekobaltbestrahlung, Lymphknotenmetastasen

5. Diskussion:

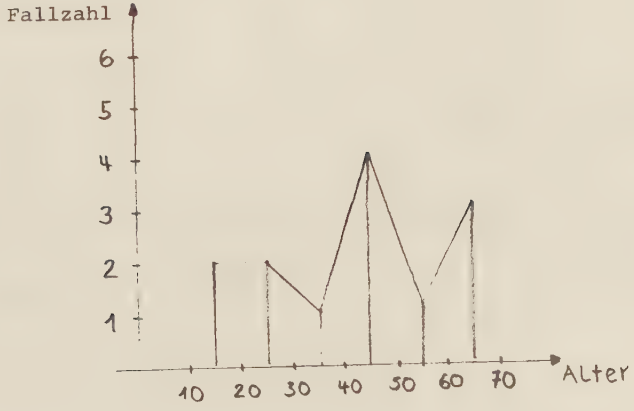
Geschlechtsverteilung: Männer: Frauen = 14 : 13
Armverteilung : links : rechts = 18 : 9

Altersverteilung des Patientengutes:

a) Männer



b) Frauen



Durchschnittsalter - Frauen: 43,2 Jahre
- Männer: 45,4 Jahre

Bei 20 Patienten zeigte sich eine verstärkte oberflächliche Venenzeichnung als Zeichen eines Kollateralkreislaufes. Dies entspricht 74 % der untersuchten Patienten.

Auswertung des Patientengutes:

Bei den meisten Untersuchungen (10 Patienten = 37 %) ist die Ursache der Schulter-Armschwellung unklar.
Mit je 6 Patienten (= 22 %) folgen die Gruppen der Trauma- und Tumorpatienten.
Überanstrengung bzw. ungewohnte körperliche Betätigung ist in 3 Fällen (= 11 %), sowie eine nachgewiesene Thrombophlebitis in 2 Fällen (= 7,4 %) als Ursache anzusehen.

Das Patientengut deckt sich insofern mit dem Schrifttum, als in der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen die Ursache der Schulter-Armschwellungen nicht eindeutig geklärt ist.
Zur Diskussion stand dabei einige Male eine Thrombose, die jedoch nicht sicher nachzuweisen war.

Als besondere Gruppe möchte ich die Tumor- und Trauma-Patienten ansehen. Obwohl auch hier der Zusammenhang nicht völlig einsichtig ist, kann man doch davon ausgehen, daß bei den meisten Untersuchungen eine Kompression von außen auf die Venen des Schulter-Arm-Bereichs die entscheidende Rolle spielen dürfte.
In 3 der Fälle war eine längere Belastung des betroffenen Armes die Ursache der Schwellung.

Zweimal kam es aufgrund einer Thrombophlebitis nach Einlegen eines peripheren Venenkatheters zu venösen Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich.
Bei ca. 75 % der untersuchten Patienten bildete sich schon bald eine meist ausgeprägte oberflächliche Venenzeichnung als Zeichen eines Kollateralkreislaufes im Schulter-Arm-Brustbereich der betroffenen Seite aus. Dies führte dazu, daß sich die Beschwerden dieser Patienten oft rasch wieder besserten und eine weiter eingreifende, umfangreiche Diagnostik vielfach nicht betrieben wurde.
Das Durchschnittsalter des untersuchten Patientengutes liegt sowohl bei den Frauen, als auch bei den Männern erheblich über den sonstigen Literaturangaben. Läßt man die Gruppe der Tumorpatienten (hier Durchschnittsalter über 50 Jahre) unberücksichtigt, sinkt das Durchschnittsalter der untersuchten Frauen immerhin auf 39,8 Jahre, das der Männer nur geringfügig auf 43,6 Jahre.

Als mögliche kollaterale Umgehungskreisläufe wurden beobachtet:
Am häufigsten erfolgte der venöse Abfluß über Venen der Supra- und Infraclavicularregion. Weiterhin wurden Umgehungskreisläufe über Intercostalvenen, Vv. mammariae, paravertebral verlaufende Venen, sowie Halsvenen zur Gegenseite festgestellt.

Eindeutig dem Paget-v. Schroetter-Syndrom zuzuordnen sind venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich nach körperlicher Anstrengung (3 Patienten), sowie die Untersuchungen der unklaren Pathogenese (10 Patienten).
Zusammen sind dies ca. 50 % des erfaßten Patientengutes.
Die Diskussion der endgültigen Abklärung dieses Krankheitsbildes ist nur selten histologisch und pathologisch anatomisch untersucht worden.

Zur Verdeutlichung des Sachverhaltes im Anschluß je eine Fallbeschreibung:

a) Venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich nach körperlicher Anstrengung:

Anamnese:

50-jährige Patientin - Vorgeschichte unauffällig. Seit August 1975 verspürt Frau L. H. nach schwerer körperlicher Anstrengung eine stärkere Schwellung im Bereich des rechten Ober- und Unterarmes. Bei der gelegentlichen Arbeit als Kellnerin sei dieser Arm ebenfalls angeschwollen.

Klinischer Befund:

Rechter Oberarm 1 cm, rechter Unterarm 2 cm Umfangsvermehrung gegenüber links. Radialispuls gut tastbar - keine bläuliche livide Verfärbung im Vergleich zu links - kein Anhalt für eine Thrombophlebitis oder frische Thromben.

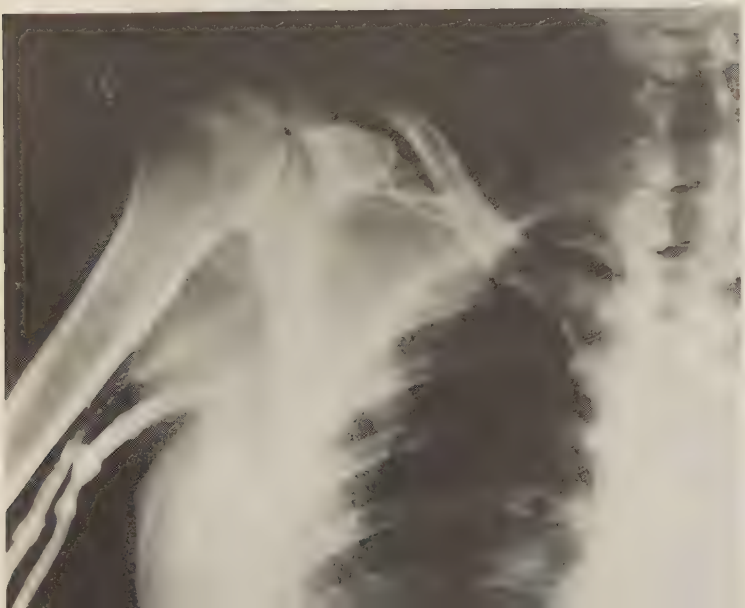
Röntgenbefund 1975:

Die Phlebographie des rechten Armes ergab einen Verschluß der V. axillaris am Übergang zur V. subclavia. Über relativ breite Kollateralgefäße, in die sowohl die V. axillaris, wie auch die V. cephalica einmünden, kommt es zu einer Füllung des medialen Anteiles der V. subclavia, z.T. auch zur Darstellung eines Kollateralkreislaufes in die Supraklavicularregion mit Darstellung der Halsvenen.

Röntgenbilder

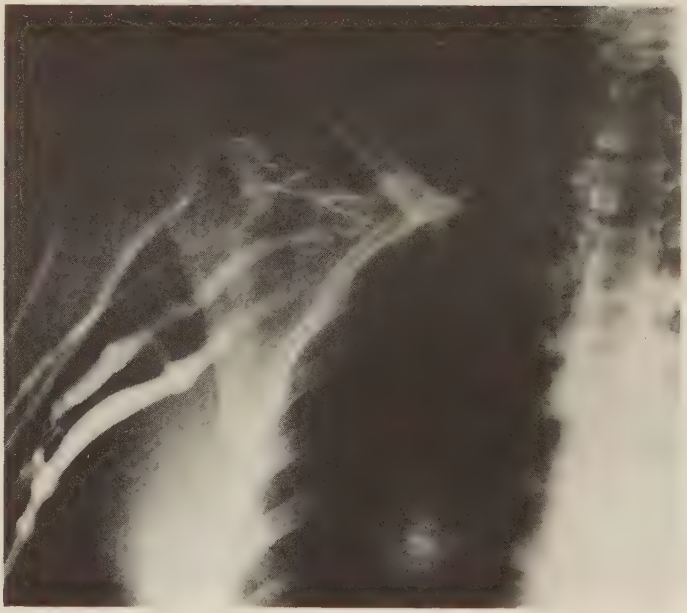
Frühaufnahme:

Spätaufnahme:



Kontrollbefund 1977:

Frühaufnahme



Spätaufnahme

Kontrollbefund 1977:

Gegenüber der Voruntersuchung ergab sich keine wesentliche Änderung. Es besteht weiterhin eine Stenose der rechten V. subclavia. Über ein breites Kollateralgefäß fließt auch diesmal das KM ab. Der Abfluß ist jedoch deutlich verlangsamt.

b) Venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich unklarer Pathogenese:

Anamnese:

19-jährige Patientin - 1965 Operation eines Ventrikelseptumdefektes. Zunächst bemerkte Frl. I. V. beim morgendlichen Erwachen, daß der linke Arm ohne erkennbare Ursache bzw. äußere Einwirkung eingeschlafen ist. Einige Tage später habe sich eine Armschwellung links mit livider Verfärbung entwickelt.

Klinischer Befund:

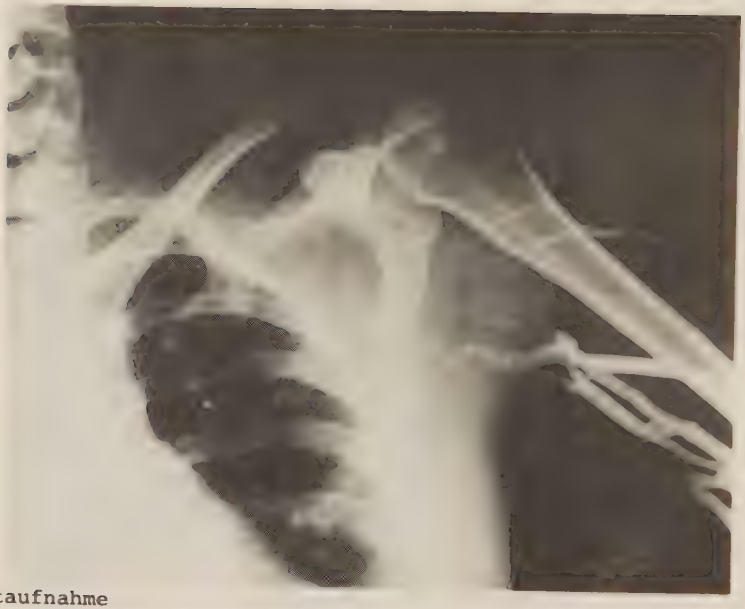
Bei der Untersuchung zeigte sich eine Stauung der oberflächlichen Venen im Bereich der linken Axilla und linken Mamma. In der linken Axilla ist eine strangförmige Verdickung, die sich bis auf den Oberarm fortsetzt, tastbar.

Phlebographie 1975:

Der Röntgenbefund zeigt einen Ausfall der V. subclavia und V. axillaris links (frische Thromben?).
Ebenso ist ein relativ schlecht ausgebildeter Kollateralkreislauf erkennbar.

Röntgenbilder:

Frühaufnahme



Spätaufnahme

Abschließend möchte ich noch über einen Patienten mit erfolgreicher thrombolytischer Therapie berichten:

Anamnese:

Am 22.2.1977 habe Herr Eir. H. nach einem epileptischen Anfall plötzlich eine Schwellung des linken Armes bemerkt. Ein Trauma, sowie eine stärkere Belastung dieses Armes sei nicht vorausgegangen. In der Folgezeit kam es zur Ausbildung eines Venengeflechtes im Bereich der linken Schulterregion.

Klinischer Befund:

Der linke Arm ist im ganzen deutlich induriert und verdickt. Ebenso ist eine leichte livide Verfärbung erkennbar. Im Schultergürtelbereich der betroffenen Seite befindet sich eine deutliche oberflächliche Venenzeichnung als Zeichen eines Kollateralkreislaufes. In der linken Axillarregion ist ein strangartiges Gebilde im Verlauf der großen Gefäße tastbar. Der Oberarmumfang links betrug 33 cm, im Vergleich dazu war der rechte nur 28 cm stark.

Phlebographie:

Ausfall des peripheren Anteiles der V. subclavia (nach Einmündung der V. jugularis interna). Ausfall der V. axillaris und partieller Ausfall der V. brachialis. Erheblich gestörter Abfluß aus der V. cephalica. In einigen größeren Venen finden sich Aussparungen (zentrale Thromben). Ein venöser Kollateralkreislauf zur V. jugularis interna ist deutlich erkennbar.

Therapie:

Der Patient wurde zur Lysebehandlung an die Med. Klinik der Universität Würzburg überwiesen.

Hier wurde er zunächst 4 Tage lang mit 100 Mill. E. Streptase behandelt. Am 4. Tag wurde die Behandlung mit 2 mal 10.000 E. Heparin fortgeführt. Anschließend wurde eine Sintromtherapie eingeleitet. Bei der Entlassung des Patienten war eine Schwellung am linken Oberarm nicht mehr erkennbar.

6. Zusammenfassung und Beurteilung

Zunächst wird allgemein über venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich berichtet.
Hierbei wird kurz auf die Erstbeschreiber dieses Krankheitsbildes, Paget (1875) und v. Schroetter (1884) eingegangen, die auch den Namen der Erkrankung "Paget-v. Schroetter-Syndrom" prägten.
Anschließend folgt eine genaue Beschreibung des klinischen Bildes.

Im weiteren Verlauf werden die diagnostischen Möglichkeiten und deren Durchführung bei venösen Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich, wobei der Phlebographie eine überragende Stellung zukommt, beschrieben.
In der Folge wird über die Pathogenese des sog. "Paget-v. Schroetter-Syndroms" berichtet. Hierbei kommt es zu einer Gegenüberstellung der verschiedenen Autorenmeinungen. Im kasuistischen Teil werden von 27 Patienten, die von 1972 bis 1977 der Abteilung für Röntgendiagnostik in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg zur phlebographischen Untersuchung bei venösen Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich zugewiesen wurden, die verschiedenen möglichen Ursachen dieses Krankheitsbildes tabellarisch zusammengefaßt und gegenübergestellt.
Unter Berücksichtigung der Untersuchungsbefunde lassen sich 5 Hauptgruppen erkennen.

Venöse Abflußstörungen im Schulter-Arm-Bereich:

1. Nach einem Trauma
2. Aufgrund einer Thrombophlebitis
4. Ohne erkennbaren Grund
5. Bei raumfordernden Prozessen im Mediastinum.

Hierbei zeigt sich, daß in der überwiegenden Mehrzahl die Pathogenese der venösen Abflußstörungen unklar ist. Exemplarisch werden 2 für das sog. "Paget-v. Schroetter-Syndrom" typische Krankheitsbilder dargestellt.
Für den speziellen Fall der Krankheitsentstehung aufgrund einer Thrombose wird abschließend über die erfolgreiche Durchführung einer Thrombolyse berichtet.

L I T E R A T U R

1) Adams, I. T., Mc Evoy, R. V., De Weese, I.A.:
Primary deep venous thrombosis of upper extremity.
Arch. Surg. 91, 29 (1965)

2) Balas, A., Stephanics, J., Ranky, L. Görö, P.:
Klinik und Therapie des akuten und chronischen
Achselvenenstaus.
Chirurg 37, 534 (1966)

3) Bellmann, G., Sieber, F.:
Ein Beitrag zur Schlüsselbein-Achselvenensperre.
Med. Mschr. 14, 248 (1960)

4) Böhme, H.:
Ätiologische Probleme bei Schlüsselbein-Achselvenenstau.
Zbl. Phlebologie 4, 180 (1965)

5) Brandt, H.:
Der Achselvenenstau.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 177, 231 (1948)

6) Csillag, A., Gergely, R.:
Paget-v. Schroetter-Syndrom.
Zbl. Chir. 82, 1425 (1957)

7) Demel und Sgalitzer:
Zur diagnostischen Bedeutung der Venographie.
Chir. 6 (1934)

8) Drewes, J.:
Echte und scheinbare Stenosen und Verschlüsse im
Kontrastbild der Vena subclavia.
Chirurg 37, 105 (1966)

9) Eylau:
Die primär spastische Venensperre der oberen Extremität.
Med. Klin., 52, (1957)

10) Henningsen, O.:
Venenwandverletzung als Ursache der akuten Achselvenenstauung.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 191, 439 (1940)

11) Hölzl, H.R., Flora, G., Marberger, M.:
Primärer Achselvenenstau ("Paget-v. Schroetter-Syndrom")
Langenbecks Arch. Chir. 331, 295-314 (1972)

12) Hughes, E.S.R.:
Venous obstruction in the upper extremity.
Surg. Gynec. Obstet 88 (1949)

13) Löhr:
Die Claudicatio venose intermittens der oberen Extremität. Ein kritischer Beitrag zur sog. traumatischen Thrombose der Vena axillaris und subclavia (Thrombose par effort)
Dtsch. Z. Chir. 214, H. 1/5 (1929)

14) Loose, K.E.:
Ein Beitrag zum Krankheitsbild des Achselvenenstaus.
Die Med. 1 (1952)

15) Mahorner, H., Castleberry, I.W., Coleman, W.O.:
Attempts to restore function in major veins which are the site of massive thrombosis.
Ann. Surg. 146, 510 (1957)

16) Mc Cleery, R.S., Kesterson, J.E., Kirtley, J.A.; Love, R.B.:
Subclavius and anterior scalene muscle compression as cause of intermittent obstruction of the subclavian vein.
Ann. Surg. 133, 588 (1951)

17) Ollinger, P.:
Die "nicht-thrombotische Venensperre der oberen Extremität" und die Bedeutung der Venendruckmessung für die Frage der Diagnose und Ätiologie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 260, 277 (1948)

18) Paget, J.:
Clinical lectures und essays.
Londons: Longmans, Green and Co. 1875

19) Puhl, H.:
Zur Frage der sogenannten Thrombose der Vena axillaris.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 190, 569 (1937)

20) Schmitt, W., Kiene, S.:
Der Achselvenenstau.
Zbl. Chir. 92, 375 (1967)

21) von Schroetter, L.:
In Nothnagels Handbuch der allgemeinen Pathologie,
Band 15/2, S. 533, Wien; Holder 1884

22) Tiwisina:
Der Achselvenenstau, seine Erkennung, Behandlung und Begutachtung.
Der Chirurg 24 (1953)

23) Wagner:
Beobachtung und Behandlung bei der sog. Achselvenenthrombose.
Zbl. Chir. 65 (1938)

24) Wulsten:
Zur Pathogenese der Thrombose der Vena axillaris.
Zentralblatt für Chirurgie 1931

25) Zehnder, M.:
Die Claudicatio venosa der oberen Extremitäten als Symptom.
Arch. Klin. Chir. 192 (1938)

Lebenslauf

Am 25. Mai 1950 wurde ich als 7. Kind der Eheleute Wilhelm und Maria Raab, geb. Schreiner, in Reußendorf geboren.

1956 trat ich in die Volksschule Wildflecken ein und wechselte 1961 auf das Franz-Mildenberger-Gymnasium in Bad Brückenau über. Dort legte ich im Juni 1971 die Reifeprüfung ab.

Im Januar 1972 wurde ich zur Bundeswehr in Wildflecken einberufen. Nach 10-monatigem Wehrdienst wurde ich aufgrund der Zuteilung eines Studienplatzes in Medizin vorzeitig entlassen.

Zum Wintersemester 1972/73 begann ich das Medizinstudium an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg. Hier legte ich auch im Mai 1979 das Medizinische Staatsexamen ab.

Seit 1. Juni 1979 bin ich als Assistenzarzt am Kreiskrankenhaus Bad Brückenau beschäftigt.

Ab 1. Juli 1981 bin ich niedergelassener Arzt in Wildflecken.

Ich bin verheiratet und habe ein Kind.

Reinhold Raab